

Абдуллаева М.Н.,
Кудратова М.П.,
Рашидова М.В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА И ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

СамГосМИ. Самаркандский филиал РНЦЭМП Работа финансирована из гранта ПСНТ 5.1.11.

Метаболические процессы, протекающие в легких, обеспечивают высокоорганизованную кооперацию гуморальных и клеточных факторов защиты бронхиального дерева (биохимический состав секреторируемой слизи, состояние системы протеолиза, регуляция процессов коагуляции и фибринолиза как в норме, так и при острых пневмониях) [2].

В условиях гипоксии отмечается повышенное содержание арахидоновой кислоты, обусловленной активацией фосфолипазы А₂, одновременно отмечается снижение ПГЕ₂ в легочной ткани [7], а биосинтез тромбоксанов и лейкотриенов нарастает [4] и, следовательно, повышается содержание в легких веществ, обладающих вазоконстрикторным действием. Доказано [5] участие активного кислорода в повреждении ткани иммунными комплексами [6], таким образом свободно радикальное повреждение микроструктур легких характеризуется не только вентиляционными нарушениями, но и повышенной секрецией биологически активных веществ, что ведет к воспалительной клеточной инфильтрации, повышению сосудистой проницаемости, отеку тканей, местной гипоксии, нарушению диффузии кислорода через аэрогематический барьер и гипоксии [4].

Нарушение отдельных звеньев в этой сложной

взаимосвязи процессов становится своеобразным «фактором риска» утяжеления легочной патологии.

Цель исследования - выделить взаимосвязь клинико-метаболического статуса и нарастания дыхательной недостаточности (ДН) при осложненной острой пневмонии у детей раннего возраста.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 72 больных ребенка с острой пневмонией в возрасте от 3 месяцев до 2 лет. Согласно клинико-лабораторной характеристике дыхательной недостаточности при острой пневмонии по клиническим проявлениям и показателям КЩС [3] у 14 больных отмечена ДН_{II}, в основном при острой неосложненной пневмонии. ДН_{II} у 48 больных до 2 лет, в этой группе преобладали дети с бронхообструктивными и кардиореспираторными проявлениями и деструкцией легких,

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели при осложненной острой пневмонии с ДН_{II} и ДН_{III} у детей раннего возраста

№№ ПП	Показатели	ДН _{II}	ДН _{III}	Здоровые дети
1.	Число дыханий/1 мин	38-48	50-52	25-45
2.	Пульс/1 мин	110-150	150-160	105-135
3.	Гемоглобин	65-102	98-138	110-128
4.	Сывороточное железо мкмоль/л	до 8,9		3,9-24,9
5.	Гематокрит %	26-38	28-40	36-42
6.	Лейкоциты 1 (Г/л)	4,6-16,5	4,5-16,3	4,1-15,3
7.	Лимфоциты %	18-66	14-29	37-59
				300000- 400000
8.	Тромбоциты	в пределах нормы		
9.	СОЭ мм/час	14-43	3-7	4-10
	Калий в плазме ммоль/л	2,2-3,87	2,2-4,3	4,15-5,76
10.	в эритроцитах	68,7-83,6	71,4-89,7	74,5-87,1
	Натрий в плазме ммоль/л	128,1-143,2	126-154	125-143
	в эритроцитах	16,3-23,3	16,1-48,7	26,5-34,8
11.	Остаточный азот сыворотки крови ммоль/л	12,45-17,8	16,6-42,84	17,1-27,85
12.	Мочевина ммоль/л	2,65-5,1	4,15-16,43	3,3-5,6
13.	Время свертывания крови по Сухареву	начало от 7' -8'30"	от 5'30" до 6'40"	30"-2' 3'-5'
		конец от 6'-12" до 8'10"	6'15" до 7'	
	Иммуноглобулины (г/л) А	0,3-1,2	0-1,8	0,25-3,7
14.	М	0-2,3	0-1,9	0,16-3,3
	G	2,6-8,5	1,5-8,9	2,7-12,1
	E (кЕ/мл)	до 101,6	15,94-220,26	1,06-136
1 с	Т-лимфоциты %	до 55	до 37	50-68
13.	В-лимфоциты %	до 40	до 44	16-30
16	ЦИК уел.ед.	91-1250	97-562	0-120
17	Комплемент С ₃ о ед	32-48	44-49	28-58

ДНш у 10 больных от 10 мес. до 2 лет с obstructивным синдромом и деструкцией легких.

Биохимическое исследование проведено с использованием аппарата KONE (Аналитические системы t/° Analytical Systems) 2000 г. Radioimmunoassay Kit, 1986, методических разработок к практическому занятию кафедры биохимии ЦОЛИУВ, Москва, 1985, методических рекомендаций по комплексной оценке иммунного статуса у детей и подростков. М. 1986'.

Результаты и их обсуждение. У больных с ДН] умеренная одышка появлялась при плаче, беспокойстве, сопровождалась периоральным цианозом и тахикардией. ДНп сопровождалась умеренной одышкой в покое, учащением числа дыханий на 15-25%, тахикардией, периоральным цианозом на фоне бледности, метаболический ацидоз (pH меньше 7,3; PO_2 меньше 70 мм рт.ст., pCO_2 70-80 мм рт.ст.). ДНш сопровождалась выраженной одышкой на фоне цианоза. землистый цвет кожных покровов, аритмия. респираторный алкалоз с ионной почечной компенсацией, в дальнейшем развитие гипоксемической комы, отсутствие сознания, акроцианоз, изменение КЩС от респираторного алкалоза с

компенсацией до метаболического ацидоза без компенсации (pH менее 7,15; PO_2 менее 50 мм рт.ст.; pCO_2 более 100 мм рт.ст. (табл.1).

Учитывая, что у 44 больных острая пневмония сопровождалась анемией, не исключается роль анемической гипоксии с нормальным насыщением крови кислородом в развитии дыхательной недостаточности. При ДНц мы наблюдаем умеренную активацию коагулирующей способности крови, преобладает неферментативный фибринолиз, а при ДНш - высокая коагулирующая активность, также преобладает неферментативный фибринолиз.

При метаболическом ацидозе без компенсации отмечались такие колебания КЩС и газового состава крови: pH - 6,6-7,07, BB - 16,39- 23,9, VI ист. 29,0-21,5, BE общ. 30,36-21.62. АСТ ВИС 6,4-7,5, СТ ВИС 6,1-8,2, TCO_2 7,7- 8,5, PCO_2 43,9-27, PO_2 63,2-1 13, O_2 62,5 мм рт.ст., HB - 12,0.

Полученные результаты (табл. 2) свидетельствуют, что с нарастанием дыхательной недостаточности наблюдается статистически достоверная активация протеолиза с угнетением ингибиторов. При ДНш с

Таблица 2 Дисбаланс протеазно-ингибиторной системы и эйкозаноидов при острой пневмонии в зависимости от дыхательной недостаточности

№	Тесты	Показатели	ДНц,	ДНш
		п	10	6
1	Трипсин нг/мл	$M \pm T$	$35.7 \pm 3,2$	$32.4 \pm 6,2$
		$\pm \sigma$	9,9	14,88
2	Калликреин МЕ/мл	п $M \pm T$	$12\ 73.4 \pm 10,4^*$	$9\ 128.6 \pm 27.5$
		$\pm \sigma$	35,36	82,5
		п	12	9
3	Прекалликреин МЕ/мл	$M \pm T$	$126,4 \pm 12.8$	$107,8 \pm 34.2$
		$\pm \sigma$	43,52	102,6
		п	11	7
4	a_1 -АТ ИЕ мл	$M \pm T$	$16,7 \pm 3,4$	$15,1 \pm 5,6$
		$\pm \sigma$	11,22	14,56
		п	11	7
5	a_2 -МТ ИЕ/мл	$M \pm T$	$2,4 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0.78$
		$\pm \sigma$	1,32	2,03
		п	6	6
6	ПГЕ нг мл	$M \pm T$	$0,24 \pm 0.014^*$	$0.12 \pm 0,0108$
		$\pm \sigma$	0,034	0,026
		п	6	6
7	111 Е нг/мл	$M \pm T$	$0.131 \pm 0,008^*$	$1,91 \pm 0.17$
		$\pm \sigma$	0,019	0,41
		п	8	6
8	111 Е ₂ нг'мл	$M \pm T$	$0.218 \pm 0,01^*$	0.104 ± 0.001
		$\pm \sigma$	0,028	0,0024
		п	7	7
9	ПГГ ₂ нг/мл	$M \pm T$	$0,462 \pm 0,009^*$	0.257 ± 0.004
		$\pm \sigma$	0,023	0,0104
		п	8	7
10	5-НЕТЕ нг/мл	$M \pm T$	$1.62 \pm 0,07^*$	$2,43 \pm 0,13$
		$\pm \sigma$	0,196	0,34
		п	7	8
И	12-НЕТЕ нг/мл	$M \pm T$	$0.57 \pm 0.023^*$	$8.9 \pm 0,53$
		$\pm \sigma$	0,06	1,484
		п	8	8
12	15-НЕТЕ нг/мл	$M \pm T$	$8.2 \pm 0.42^*$	$2,17 \pm 0,47$
		$\pm \sigma$	1,18	1,32

P - достоверность различий между ДНц и ДНш. * - $P < 0,05$

летальным исходом наблюдается резкая активация калликреи- на до 327 мЕ/мл, прекалликреина до 389,4 мЕ/мл, a_1 - АТ до 188,37 ИЕ/мл и угнетение a_2 - МГ до 0,273 ИЕ/мл. Уровень ЦИК в таких случаях держится на высоких цифрах до 432 усл.ед.,- 562 усл.ед.

Угнетение ПГЕ при умеренной гипоксемии и увеличение при выраженной гипоксемии параллельно с ПГЕ₂ говорит о компенсаторной реакции организма, сопровождающегося расширением сосудов и увеличением соотношения вентиляция/перфузия и эффективности проводимого лечения, в то время, как при ДНц отмечается истощение резервных сил и стойкие изменения организма, уровень ПГЕ₁ и ПГЕ₂ вновь падает. Увеличение ПГЕ₂ одновременно с увеличением ПГФ₂α рассматривается

Выводы. Нарушение кровотока и лимфо- тока в пораженном участке легкого при пневмонии приводит к возникновению кислородного голодания, развитию дыхательной недостаточности.

Изменение уровня циркулирующих в крови метаболитов может отражать нарушение легочного барьера, поэтому отмечается взаимосвязь прогрессирования болезни, развитие осложнений с более выраженными изменениями в протеазно-ингибиторной системе, в накоплении эйкозаноидов, иммунокомплексов также как защитная мера организма [1]. В период гипоксии вазодилататорный эффект ПГЕ усиливается, а вазоконстрикторное действие ПГФ₂α менее выражено.

Помимо степени оксигенации крови, величина отмеченных эффектов простагландина в легких зависит

от исходного тонуса сосудов и адаптивных механизмов. Согласно современным представлениям некоторые липоксигеназные метаболиты арахидоновой кислоты могут вызывать торможение по принципу обратной отрицательной связи определенных энзимных систем в каскаде биосинтетических процессов образования простагландинов и таким образом служат в качестве потенциальных регуляторов метаболизма арахидоновой кислоты [1]. Низкий уровень НЕТЕ в острый период заболевания подтверждает наличие конкурентных взаимодействий с простагландинами, причем высокий уровень 12-НЕТЕ при ДНц также можно считать результатом трансформации, так как НЕТЕ как МРСА (медленно реагирующая субстанция анафилаксии) появляются в большом количестве за счет накопления их, обычно к выписке. Высокий уровень IgE до 220,3 свидетельствует, что гиперчувствительность замедленного типа предшествует нарушению газообмена.

ных механизмов. Нарушение процессов инактивации биологически активных веществ в легких способствует проявлению их генерализованного действия, выражающегося в развитии обструктивного синдрома, деструкции легких, нейротоксикоза, что подтверждается наличием взаимосвязи между уровнем циркулирующих в крови биологически активных веществ и состоянием функции внешнего дыхания у детей с острой осложненной пневмонией

Литература

1. Марков Х.М. Простагландины в педиатрии. Советская педиатрия (ежегодные публикации об исследованиях советских авторов). Под.ред. М.Я. Студеникина.: АМН СССР-М.: Медицина-1990.-С. 184-240
2. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких .- Л.: Медицина- 1990.- с.168
3. Шамсиев С.Ш., Шабалов Н.П. Острые пневмонии у детей раннего возраста. 2-е изд., переработ. и доп.,- Ташкент. Медицина.-1994. 317с.
4. Ahmed T., Greenblatt D.W., Birch S. et al Abnormal micocilliary transport in allergic patients with antigenin- duced bronchospasm: Role of slow reacting substance of anaphylaxis //Am.Rev.Resp.Dis.-2001.-V.124.-P.110-114.
4. ElermannG.J., Dickey B.F., Thrall R.S. Polymorphonuclear leucocyte participation on acute oleic- acid induced injury.//Am. Rev.resp.Dis-1993.-V. 128. -№5.-P. 845-858
5. Petrone W.F.,English D.K., Wong K., McCord J.M. Free radicals and inflammation: the superoxide dependent activation of a neutrophil chemo static factor in plasma // Proc.Nat.Acad.Sci: 1990 -V.27. №6-P. 159-1163
6. Tan W.C., Cortesi R. Privett G. Lipid peroxide and lung prostaglandins.//Arch.Environm. Health - 1998,- V.28-P.82-84.